

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

185

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jules JACOB

Chevalier de la Légion d'honneur
Externe des Hôpitaux

ÉTUDE CRITIQUE

DES

RAPPORTS DE LA TUBERCULOSE

ET DU PSORIASIS

Président : M. JEANSELME, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

25

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jules JACOB

Chevalier de la Légion d'honneur

Externe des Hôpitaux

ÉTUDE CRITIQUE

DES

RAPPORTS DE LA TUBERCULOSE

ET DU PSORIASIS



Président : M. JEANSELME, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVÉ & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 45

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSEESSEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie.	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale.	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	GOSSET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHIVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA CHÈRE FEMME

*Qui fut la courageuse compagne de
nos dernières années d'études et leur
joie, bien faible témoignage de notre
reconnaissance et de notre profonde
tendresse.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde affection et de ma filiale reconnaissance.

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

le Docteur W. CARPENTIER

Qui dirigea mes premiers pas en médecine et en chirurgie, témoignage de gratitude et d'affection.

A MES BEAUX-PARENTS

Monsieur et Madame HATRISSE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur JEANSELME

Membre de l'Académie de Médecine

*Pour le très grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant la présidence de cette
thèse.*

A MON CHER MAÎTRE

Monsieur le Docteur CAUSSADE

Médecin des Hôpitaux

*Pour l'accueil si bienveillant qu'il nous
a toujours réservé dans son service et les
précieux conseils qu'il nous a prodigués.
En remerciement de l'enseignement si
varié et si vivant qu'il nous a donné.*

A Monsieur le Docteur LÉVY FRANCKEL

Ex-chef de Clinique de la Faculté
Assistant de Consultation à l'hôpital Saint-Louis

*Qui nous donna le sujet de cette thèse,
en témoignage de sympathie et de reconnaissance pour ses conseils au cours de ce travail et la clarté de son enseignement clinique aux consultations de l'hôpital Saint-Louis.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

Monsieur le Docteur HALIPRÉ

Monsieur le Docteur JEANNE

A MES MAITRES D'EXTERNAT DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Docteur CHASLIN

Monsieur le Docteur CAUSSADE

Monsieur le Docteur HUDELO

Monsieur le Professeur Agrégé C. JEANNIN

A Messieurs les Docteurs SOUQUES et LAUBRY

Médecins des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur BOSSAN

Directeur du laboratoire de Recherches biologiques de Sèvres

*En témoignage de reconnaissance pour
l'aimable accueil qu'il nous a fait et les
longs examens qu'il a bien voulu prati-
quer, dans son beau laboratoire, sur le
sang de nos psoriasiques.*

A Monsieur le Docteur LAGARENNE

Assistant de Radiologie à l'Hôtel-Dieu

*En témoignage d'amitié et de recon-
naissance pour les nombreux examens ra-
diologiques que nous lui devons.*

ÉTUDE CRITIQUE
DES
RAPPORTS DE LA TUBERCULOSE
ET DU PSORIASIS

INTRODUCTION

Écrire sur l'étiologie du psoriasis sans apporter un fait vraiment nouveau : quelle témérité ! Les dermatologistes de tous les temps et de toutes les nations n'ont-ils pas risqué leur hypothèse ? La diversité de leurs opinions, leurs contradictions, sont les preuves de la fragilité des arguments invoqués. Notre besoin de donner une explication à tout phénomène, la nécessité thérapeutique d'avoir une étiologie pour essayer une médication, que l'on imagine d'autant plus active, qu'elle vise à la cause, explique cette floraison, mal venue, d'hypothèses qui ne résistent pas à la critique. Les théories diathésiques, nerveuses, toxiques, d'auto et d'hétéro-infection, accueillies avec plus ou moins de faveur, ont toujours soulevé de puissantes objections.

L'absence d'arguments décisifs a fait naître la théorie du « psoriasis symptôme ». « Nous devons considérer
« le psoriasis, écrit Brocq, après avoir passé en revue
« les différentes théories étiologiques, comme un syn-

« drome et nous sommes obligés d'admettre que, sui-
« vant les sujets, il semble que des influences patho-
« géniques variables président à sa genèse. On peut le
« considérer comme un moële spécial de réaction de la
« peau, pouvant se développer sous l'influence de plu-
« sieurs causes occasionnelles, souvent même sans au-
« cune cause occasionnelle appréciable, sous la seule
« influence de troubles de l'état général que l'analyse
« chimique n'a pu encore préciser. » (In *Réflexions sur
l'Étiologie du psoriasis.*)

Cette formule provisoire est-elle, à l'heure actuelle, dans sa généralité et son imprécision, la seule vraiment logique ? Nous nous proposons, dans ce modeste travail, d'examiner une nouvelle hypothèse, née au cours de ces dernières années et qui tend à établir des rapports de cause à effet entre le psoriasis et la tuberculose. Nous reprendrons les faits déjà invoqués, nous apporterons quelques éléments originaux et, après avoir rassemblé les arguments positifs, nous verrons si l'hypothèse, ainsi formulée, cadre avec les données actuelles de l'infection bacillaire.

Nous nous rappellerons les paroles de Sergent, dans son article intitulé « Tendances de l'esprit médical actuel à étendre exagérément le domaine de la tuberculose » (*Études cliniques sur la tuberculose*, p. 16) :
« Trop souvent, il apparaît que l'exagération est fla-
« grante; aussi bien, sans craindre de passer pour
« faire œuvre de réaction, semble-t-il qu'il est oppor-
« tun de faire une halte pour regarder le chemin par-

« couru et chercher à distinguer, des simples vues de
« l'esprit, la notion scientifiquement établie. »

Une hypothèse, pour être sérieuse, doit reposer sur des bases bien établies et ne pas se mettre en contradiction avec un fait réellement constaté. Claude Bernard disait : « Il faut modifier une théorie pour l'adapter à la nature et non la nature pour l'adapter à la théorie. »

Est-il possible d'adapter à la clinique une théorie tuberculeuse du psoriasis : c'est ce que nous allons analyser.

HISTORIQUE

De l'évolution des idées sur l'infection tuberculeuse naquit la théorie tuberculeuse du psoriasis.

Il y a moins de trente ans, jamais on n'aurait pensé à rapprocher le psoriasis de la tuberculose. Chambard écrivait dans le *Dictionnaire Dechambre* (1889) : « Le « psoriasis est réellement fort rare chez les sujets scrofuleux. » On rattachait alors cette dermatose à l'arthrisme et l'on croyait à un antagonisme entre cette diathèse et la tuberculose. D'ailleurs, les travaux de Laennec, de Grancher, de Villemin, de Louis, la découverte du bacille de Koch, faisaient considérer la tuberculose comme constituée par des lésions d'aspect macroscopique variable, mais de structure histologique élémentaire uniforme. Jusqu'à ces dernières années, la notion histologique du follicule tuberculeux était nécessaire pour établir la réalité d'une lésion tuberculeuse et même, les observations de Malassez et de Cornil ayant montré l'existence de pseudofollicules tuberculeux, la spécificité bactériologique s'était substituée à la spécificité histologique et la présence du bacille devait faire la preuve de la nature tuberculeuse de la lésion.

A partir de 1880, sous l'influence de Landouzy, le champ de la tuberculose s'élargit : le dogme de la spé-

cificité histologique a vécu. Gougerot, dans sa belle thèse sur les tuberculoses non folliculaires, nous montre les étapes de cette évolution. En 1886, Landouzy enseigne déjà « qu'on pouvait être bacillaire sans être « ni phthisique, ni tuberculeux, ni folliculaire » (*in* thèse Gougerot). En 1908, dans sa thèse, Gougerot conçoit la bacilllose comme « une maladie toxi-infectieuse dé-
« finie par le germe tuberculeux, maladie aux mani-
« festations cliniques et aux réactions anatomiques et
« histologiques extrêmement polymorphes ».

S'adressant aux dermatologistes, Landouzy écrit : « Je
« ne doute pas que si les dermatologistes se mettaient à
« faire couramment appel à la tuberculine, comme
« aide diagnostique, ils n'arrivent à inscrire au chapitre
« des localisations tuberculeuses toute une série de pa-
« thies assez mal dénommées, assez mal classées. »
(Citée, *in* thèse Gougerot.)

L'invitation fut accueillie avec enthousiasme et, en 1896, Darier groupe sous le nom de *tuberculides* :
« toute éruption survenant chez un tuberculeux et d'ori-
« gine tuberculeuse quelle que soit sa pathogénie » ;
il en distingue deux groupes : les tuberculides follicu-
laires et les non-folliculaires ou tuberculoses atypiques
de Pautrier.

Gougerot conserve le dogme de la spécificité bactériologique, il établit l'échelle suivante des preuves, de valeur décroissante, de la nature bacillaire d'une lésion de tuberculose atypique : constatation directe du bacille au niveau de la lésion ; inoculation positive au cobaye ; réaction locale nette à la tuberculine ; preuves clini-

ques; méthode des faits de passage, telle la transformation, *in situ*, d'une tuberculide présumée en une tuberculide histologiquement typique ou en une tuberculose typique. Gougerot ajoute : « La réaction locale à la tuberculine rendra la tuberculide presque certaine; la clinique, si elle est la seule preuve, la rendra probable. » Mais, pour Gougerot, dans la statistique clinique on doit exiger 80 à 85 0/0 de tuberculose interne, cliniquement appréciable, une proportion de 90 à 95 0/0 donnant la presque certitude.

Avec Poncet, la conception de la tuberculose franchit une nouvelle étape, il étend à l'extrême la notion d'une tuberculose inflammatoire à lésions banales. « La tuberculose non folliculaire se passe de réactions inflammatoires spécifiques; mais, du moins, elle exige encore la présence du bacille. La tuberculose inflammatoire, elle, n'a que faire du bacille dans la lésion locale; la réaction humorale générale de l'organisme lui suffit, et même elle ne l'exige point nécessairement. » (Sergent.)

Poncet et Leriche écrivent dans leur livre *La Tuberculose inflammatoire* : « Le bacille de Koch, très affaibli, amoindri, aux toxines atténuées, n'a plus le pouvoir destructif habituel. Il évolue dans les tissus sans engendrer de réactions spécifiques, il se borne à produire des flux congestifs, des scléroses plus ou moins durables... Ces lésions sont tellement dépourvues de toute ébauche de spécificité que leur filiation tuberculeuse ne se peut démontrer par aucun caractère histologique, leur aspect anatomique est celui des lésions

« inflammatoires vulgaires, engendrées par des infections quelconques. »

Poncet, parti du rhumatisme tuberculeux, fait entrer dans la tuberculose inflammatoire : la scoliose, le pied plat, la campodactylie, la rétraction de l'aponévrose palmaire, les affections synoviales chroniques, l'arthritisme, certaines dermatoses, etc., et il admet, à l'appui de sa doctrine, des preuves de plus en plus dénuées de certitude, lui donnant pour base la *méthode des coïncidences cliniques*.

La conception de Poncet, accueillie, par les uns, avec enthousiasme, a été fortement discutée par les autres. Broca, dans ses lettres à Poncet, parues dans la *Tribune Médicale* (1908-1909), n'accepte point toutes les conclusions du maître lyonnais : il réclame des preuves plus convaincantes, bactériologiques et expérimentales. Delbet, Quénu, Tuffier, Kirmisson, sont du même avis.

Sergent, dans un article du *Monde Médical* (25 juillet 1919), écrit à propos du livre de Poncet : « Avec la tuberculose inflammatoire de Poncet, nous entrons dans l'hypothèse, sinon dans le rêve... » et plus loin, « ... la méthode et la doctrine reposent sur des bases hypothétiques, sur la loi des coïncidences, sur une tennance aux exagérations excessives, sur des preuves indirectes et dépourvues de toute valeur absolue ».

Les conceptions de Landouzy et de son école, surtout celles de Poncet, rendaient fatale une théorie tuberculeuse du psoriasis et ce fut le psoriasis arthropathique qui la fit formuler.

En 1908, Courmont communiquait, à la Société des

hôpitaux de Lyon, l'observation de deux rhumatismes chroniques, du type Poncet, avec lésions pulmonaires chroniques : l'un de ces malades était porteur d'un psoriasis, l'autre de tuberculides papulo-nécrotiques; l'ophtalmo-réaction à la tuberculine était positive dans les deux cas.

A l'occasion de la discussion qui suivit, M. Poncet rapporte qu' « il a vu des psoriasis reconnaître une étiologie « tuberculeuse ». Il ajoute : « J'ai eu l'occasion d'observer la coexistence de polyadénites tuberculeuses, « de rhumatismes et de psoriasis siégeant aux coudes « et aux genoux; un balancement existait entre ces « lésions... Je ne voudrais pas qu'on put supposer, un « seul instant, que je crois la tuberculose seule capable « d'engendrer un psoriasis; mais je crois qu'elle en est « la cause dans certaines circonstances, et que, lorsqu'un psoriasis se déclare chez un tuberculeux, il est « plus dans la vérité de le rattacher *a priori* à cette « dernière qu'à un arthritisme qui n'existe pas. » (Cité *in* thèse Soulaïne.)

En 1912, dans leur livre *La tuberculose inflammatoire*, Poncet et Leriche n'hésitent pas à considérer le psoriasis comme une dermatose bacillaire. Ils insistent sur la fréquence des associations du psoriasis et des arthropathies chroniques, qui invite à rechercher une même cause aux deux phénomènes. Or, pour eux, « les « prétendues ankyloses rhumatismales, la plupart des « arthrites plastiques ankylosantes relèvent de la tuberculose ».

Petges et Desqueyroux (*Annales Derm. et Syph.*, 1913) publient sous le titre « Tuberculose inflammatoire

et psoriasis » un cas de psoriasis associé à du rhumatisme déformant, de l'induration du sommet, des signes humoraux de bacillose.

En 1913, Audry, dans un article intitulé « psoriasis et tuberculose » (*Annales Derm. et Syph.*, p. 99), rapporte quelques associations de psoriasis : avec un cas d'érythème induré de Bazin; avec deux cas de tuberculose pulmonaire chronique; avec un cas de tuberculose verruqueuse; avec un cas de tuberculose pulmonaire aiguë terminée par la mort; avec le lupus. Il ajoute : « Il y a bien souvent de la tuberculose autour du psoriasis. »

Les travaux de ces maîtres inspirent, en province, les thèses de Sébillot (Lyon, 1913-1914), et de Soulain (Bordeaux, 1915-1916).

Sébillot, étudiant le rôle de la tuberculose dans l'étiologie du psoriasis, conclut : « Il n'y a pas en réalité un « psoriasis; mais des psoriasiques... toutes les infections, « toutes les intoxications sont peut-être susceptibles de « provoquer une poussée de psoriasis chez un sujet « prédisposé... Nous croyons qu'il faut faire une place « prépondérante à la tuberculose; pour nous, la tuberculose doit être considérée comme la vraie dominante « étiologique. »

Soulain fera, à peu près, les mêmes conclusions : « Tout tuberculeux pourra devenir psoriasique et le « deviendra fatalement si son épiderme est prédisposé « à réagir de cette façon. »

A Paris, sous l'influence des idées de Landouzy, on a cherché la tuberculose chez les psoriasiques.

En 1907, Gaucher, dans son *Traité des maladies de la peau*, signale la fréquence du psoriasis dans les familles de tuberculeux.

En 1911, Balzer et Burnier citent l'observation d'un malade de cinquante-trois ans atteint d'arthropathies déformantes chroniques et de psoriasis avec intra-dermo-réaction positive et lésions d'un sommet.

En 1912, Gaucher (Etiologie du psoriasis, *Gazette des Hôpitaux*, p. 389), écrit : « J'ai vu bien souvent
« des enfants d'une même famille entachée de tubercu-
« culose, présenter : les uns du psoriasis, les autres des
« manifestations franchement bacillaires. Le psoriasique,
« lui-même, primitivement indemne de localisations bac-
« cillaires, présente bien des fois, dans le cours de son
« existence, des atteintes de tuberculose. Le psoria-
« sique est un terrain sur lequel la tuberculose évolue
« assez fréquemment. »

Gaucher revient à plusieurs reprises sur cette étiologie du psoriasis et, dans un article intitulé « Origine tuberculeuse du psoriasis » (*Paris Médical*, 5 mai 1917), il considère comme possible que le psoriasis soit une manifestation toxinique de la tuberculose, comme le lupus érythémato-squameux; il signale des transitions entre le parapsoriasis tuberculeux (thèse de Civatte) et le psoriasis.

Levy Franckel publie, dans un article sur « l'Etiologie du psoriasis » (*in the urologic and cutaneous Review*, 1914), les résultats de 5 réactions à la tuberculine chez les psoriasiques, avec 2 résultats positifs. Les

inoculations qu'il a tentées sur le lapin et le cobaye sont toujours restées négatives.

Levy Franckel et J. Jacob, dans le *Bulletin de la Société de Dermatologie* du 18 novembre 1919, étudient le « poumon des psoriasiques » au point de vue radioscopique. Ils obtiennent sur 49 examens : 16 images normales, 27 avec lésions nettes, 6 avec lésions minimales. Ils concluent : « Ces faits montrent que le terrain « tuberculeux est favorable au développement de cette « dermatose... Quant à savoir si le psoriasis est une manifestation toxi-tuberculeuse proprement dite, ou si « la lésion cutanée est causée par un micro-organisme, « qui trouve un terrain favorable chez les bacillaires, « cette question reste entière. »

Pelletier répond à cette question, dans sa thèse (Paris, 1920), sur les *Rapports de la tuberculose et du psoriasis* : que le psoriasis lui apparaît comme : une lésion « cutanée causée par une toxi-infection », et les rapports étroits avec la tuberculose le conduisent à se croire « autorisé à considérer comme la plus rationnelle, « malgré l'absence d'une preuve scientifique absolue, « l'hypothèse d'une toxi-infection bacillaire ».

A l'étranger : Pollitzer, en 1909, in *the Journal of Cutaneous diseases*, nov. 1909, p. 483, fait remarquer que « la tuberculose est beaucoup plus fréquente chez « les psoriasiques que le rhumatisme » ; mais il ajoute : « et cependant, personne ne songe à considérer la tuberculose comme un agent pathogénique du psoriasis ».

Pour Menzer (*Ann. Derm. et Syph.*, 1914-1915) : le psoriasis est l'expression cutanée d'une maladie cons-

titutionnelle, de nature bactérienne, et particulièrement tuberculeuse.

En 1914, Warnicke (*Ann. Derm. et Syph.*, 1914-1915) publie le cas d'un tuberculeux de trente-deux ans, traité à la tuberculine, qui aurait fait des efflorescences de psoriasis au milieu du dos.

Si nous faisons le bilan de tous ces travaux, que trouvons-nous ?

Point de vue clinique : l'existence de tuberculoses avérées ou douteuses chez les psoriasiques ou dans leur famille;

— radioscopique : présence de lésions pulmonaires chez des psoriasiques, même cliniquement sains;

— réactions humorales : réactions à la tuberculine et séro-diagnostic, positifs irrégulièrement;

— laboratoire : inoculations négatives; recherches du bacille dans les lésions : négatives.

Ce sont ces éléments, et quelques autres, que nous allons étudier, discuter, pour établir leur valeur, en prenant pour critérium les données actuelles de la bacillose et en accordant aux *résultats négatifs* la valeur qu'ils méritent.

RAPPORTS DU PSORIASIS ET DE LA TUBERCULOSE

« Pour atteindre la vérité, il faut — écrit Descartes
« dans son immortel discours de la Méthode — diviser
« chacune des difficultés en autant de parcelles qu'il
« se pourrait et qu'il serait requis pour les mieux ré-
« soudre. »

Nous diviserons notre étude en paragraphes secondaires et nous examinerons successivement : *a)* l'hérédité du psoriasis; *b)* sa fréquence dans les deux sexes; *c)* suivant le climat; *d)* l'âge auquel il apparaît; *e)* les coïncidences cliniques de la bacillose et du psoriasis; *f)* le poumon des psoriasiques; *g)* l'urine des psoriasiques; *h)* les réactions sérologiques et à la tuberculine; *i)* le sang des psoriasiques; *j)* les troubles endocriniens des psoriasiques; *k)* l'histopathogénie des lésions et les pseudo faits de passage des tuberculoses typiques au psoriasis; *l)* la bactériologie des squames et les inoculations au cobaye; chaque fois, nous nous placerons au point de vue tout spécial de la tuberculose.

a) L'hérédité du psoriasis.

Le psoriasis semble à Darier héréditaire ou familial dans 1/15 ou 1/20 des cas.

Brocq (*Dermatologie pratique*, p. 339) le considère comme héréditaire, mais pas fatalement.

Audry (*Pratique Dermatologique*) cite les statistiques : de Nielsen, avec 25 0/0 de psoriasis héréditaires; de Wilson, avec 30 0/0; de Rosenthal, avec 15 0/0.

Gaucher signale non seulement l'hérédité d'affection; mais aussi celle de diathèse (asthme, goutte, rhumatisme chronique, artériosclérose); il insiste surtout sur la fréquence de la bacillose, non seulement chez les parents, mais aussi chez les enfants d'une même famille : les uns faisant du psoriasis, les autres de la bacillose.

Pour 40 psoriasiques, nous avons recherché le psoriasis ou la tuberculose chez les parents, les frères ou sœurs, avec les résultats suivants :

4 psoriasiques avaient : deux, leur père psoriasique; un troisième, sa sœur; le dernier, sa mère.

Nous citerons la remarquable observation suivante :

Obs I. — B..., trente-huit ans. Psoriasis depuis l'enfance.

Son père : décédé à cinquante-deux ans avait un psoriasis.

Sa sœur : a toujours présenté des lésions discrètes de psoriasis; elle est mère de trois enfants, âgés respectivement de trois, cinq et dix ans, qui tous les trois ont des lésions de psoriasis.

8 psoriasiques avaient : deux, leur père atteint de bronchite chronique; un troisième, son père et sa mère décédés de tuberculose pulmonaire; un quatrième, son père tuberculeux; deux autres, leur père asthmatique; un septième, sa mère emphysémateuse; un dernier, sa

mère morte « en crachant le sang » à trente-huit ans.

28 psoriasiques n'avaient rien dans leurs antécédents.

Autrement dit, nous avons constaté : 10 0/0 d'antécédents psoriasiques; 20 0/0 d'antécédents tuberculeux; 70 0/0 d'antécédents négatifs et encore, nous faisons des réserves sur la nature de l'asthme, des bronchites chroniques, de l'emphysème, de l'hémoptysie que nous avons rattachés généreusement à la tuberculose.

Quoi qu'il en soit, nous trouvons le chiffre de 20 0/0 vraiment faible pour justifier la nature bacillaire du psoriasis; surtout quand il s'agit d'une affection aussi répandue que la tuberculose.

Si nous admettons l'hypothèse du psoriasis tuberculeux, nos antécédents tuberculeux deviennent 30 0/0; mais il reste à savoir si la tuberculose est transmissible héréditairement. Question encore très discutée : résolue par la négative quand il s'agit de l'hérédité du germe; toujours en suspens pour l'hérédité de terrain. Nous reprendrons, plus loin, cette question.

b) *Le psoriasis et le sexe.*

Le psoriasis s'observe plus souvent chez l'homme que chez la femme (Darier).

D'après la statistique d'Audry, il y aurait 1 psoriasis sur 28 maladies de peau, chez l'homme; 1 psoriasis sur 74 chez les femmes.

D'après Nielsen, il y aurait 40 femmes sur 100 psoriasiques.

Ces constatations sont intéressantes; en effet, pour les

partisans d'une théorie tuberculeuse du psoriasis, la grossesse, par la décalcification dont elle s'accompagne, déterminerait des poussées de psoriasis, comme elle détermine des poussées évolutives chez les tuberculeux : les deux affections seraient assimilables. Gaucher rapporte le cas d'une femme qui, à chaque grossesse, faisait une poussée de psoriasis qui disparaissait dans l'intervalle.

Notre statistique personnelle nous donne 14 femmes sur 40 psoriasiques; leurs lésions ne semblaient pas avoir été influencées par les grossesses.

Il est certain que la grossesse a pu provoquer des poussées de psoriasis; mais c'est un fait banal dans une maladie à poussées déterminées parfois, par les causes les plus variées : froid, émotion, traumatisme, troubles glandulaires; il est un fait indiscutable : le psoriasis est moins fréquent chez la femme et sa coïncidence avec la grossesse reste une rareté.

c) *Influence du climat et de la race sur le psoriasis.*

Le psoriasis s'observe dans tous les pays, sous tous les climats : on l'a signalé en Polynésie, en Annam, il serait rare chez les nègres (Audry). Dans les Indes, on observerait seulement des formes rudimentaires et presque jamais des formes avec éruptions généralisées (Kaiser).

Sa fréquence varie suivant les contrées, il y aurait : pour Nielsen (Danemark), 993 psoriasis sur 15.376 affections cutanées, soit 6 0/0; pour White (Amérique), 1.924 sur 58.617, soit 3,28 0/0; pour Audry (Tou-

louse), 160 sur 6.000, soit 3 0/0; pour MacLale Anderson (Glasgow), 725 sur 10.000, soit 7,25 0/0.

Pelletier, dans sa thèse, fait remarquer la fréquence plus grande du psoriasis en Ecosse en en Danemark, contrées froides : les basses températures favorisant le développement du psoriasis comme celui de la tuberculose.

Certes, la tuberculose chronique s'observe, surtout, dans les pays froids ou tempérés, sur des sujets vaccinés par une première atteinte dans le jeune âge; les indigènes des pays tropicaux faisant des tuberculoses, à marche trop rapide, pour créer l'état « d'allergie », si favorable au développement des lésions atténuées. Mais, à notre avis, il faut faire des réserves sur l'exactitude des statistiques que nous citons : elles sont anciennes et ont été faites par des dermatologistes d'écoles différentes, ne séparant pas toujours le psoriasis des parakératoses psoriasiformes.

Les saisons exercent, aussi, leur influence sur le psoriasis et Brocq signale (*Dermatologie pratique*, p. 339) la plus grande fréquence des poussées aiguës au printemps et à l'automne; leur influence est la même sur les poussées évolutives de la tuberculose chronique... et sur bien d'autres affections.

Berthier (in *Tuberculose pulmonaire chronique*, coll. Sergent), signale la rareté de la mortalité phymique chez les israélites, alors que chez eux, d'après Battmann Squire, le psoriasis serait fréquent. Cette double constatation pourrait s'expliquer par l'existence, chez les israélites, de lésions bacillaires latentes, très immunisantes,

dont le psoriasis serait une des manifestations : nous verrons ce qu'il faut penser du psoriasis et de l'immunité tuberculeuse.

d) *Age d'apparition du psoriasis.*

Peut-on faire un rapprochement entre les âges d'apparition des deux affections ?

Pour Darier, le psoriasis peut débiter à tout âge, de deux ans à quatre-vingts ans ; mais il apparaît le plus souvent aux environs de la puberté et dans l'adolescence.

Brocq le fait aussi débiter dans la seconde enfance ou l'adolescence. Leredde et Hallopeau estiment que 95 0/0 des psoriasis débutent entre neuf et vingt-quatre ans.

Audry écrit, dans la *Pratique Dermatologique* : « Dans « l'immense majorité des cas, les véritables accidents « du début passent complètement inaperçus et demeurent dissimulés pendant des années, c'est à peine si « 5 0/0 des cas peuvent être considérés comme ayant « débuté dans un âge avancé. » Audry a rencontré plusieurs psoriasis chez des bérés au-dessous de deux ans.

D'après Bulkley, 40 0/0 des lésions commencent pendant les deux premières années et Rille a réuni plusieurs cas de psoriasis infantile : l'un des malades était âgé de trente-huit jours.

Il est bien difficile de faire préciser aux malades la date d'apparition de leur psoriasis : plusieurs de nos malades s'étaient toujours connus avec les lésions pour lesquelles ils consultaient.

La date la plus fréquente d'apparition des premiers éléments est loin d'être déterminée et, cependant, il serait important de fixer ce point d'étiologie. En effet, on tend à considérer la tuberculose comme une maladie acquise dans le jeune âge, d'autant plus virulente que l'infection est plus précoce. Le professeur Marfan la considère comme toujours mortelle avant un an. Dans les premières années, bien que le pronostic aille en s'améliorant, les formes aiguës sont la règle.

A la lueur de ces données, on s'expliquerait mal, chez le nourrisson ou le tout jeune enfant, des lésions bacillaires aussi atténuées que celles du « psoriasis tuberculeux » ; mais les statistiques que nous donnons sont trop contradictoires pour que nous en tirions des déductions.

e) *Associations du psoriasis et de tuberculoses cliniquement décelables.*

On a publié des associations de tuberculose cliniquement décelable et de psoriasis; nous allons rappeler les plus caractéristiques et y ajouter nos observations personnelles. Le psoriasis s'associe : tantôt aux arthropathies tuberculeuses; tantôt à la tuberculose cutanée; tantôt enfin à la tuberculose viscérale.

1° PSORIASIS ET ARTHROPATHIES BACILLAIRES

On a observé chez les psoriasiques « des arthropathies
« progressives noueuses, osseuses ou fibreuses, atteignant
« les articulations de plusieurs doigts, une ou plusieurs
« grosses jointures, parfois des membres en entier et la

« colonne vertébrale, conduisant à des déformations avec
« ankyloses et rétractions qui constituent des infirmités
« douloureuses. Ce qui différencie ces arthropathies de
« celles de la polyarthrite déformante, avec laquelle
« elles ont du reste de grandes analogies, c'est, en
« dehors de la coïncidence avec l'éruption, leur pré-
« dilection pour le sexe masculin, pour les hommes plu-
« tôt jeunes et adultes que séniles, leur progression et
« leur allure plus brusque, la présence fréquente d'hy-
« darthroses et la prédominance du gonflement sur les
« déviations, enfin l'absence de toute régularité dans
« l'envahissement. Ces caractères appartiennent aussi
« au pseudo-rhumatisme tuberculeux de Poncet. » (Da-
rier, *Précis de Dermatologie*, 1918, p. 98.)

Nous avons déjà résumé, dans notre historique, les observations de psoriasis arthropathique pseudo-bacillaire, dues à Courmont, Poncet, Petges et Desqueyrous, Balzer et Burnier. Jeanselme en rapporte un cas dans le *Bulletin de la Société française de Derm. et de Syph.* du 4 mai 1911. Dubreuilh en cite un autre (dans les *Annales Derm. et Syph.* 1913). Sébillot, dans sa thèse, donne l'observation d'un psoriasis chez un homme de quarante-cinq ans, avec déformations des orteils, des pieds, ankylose d'un genou consécutive à un gonflement douloureux, des doigts en fuseaux avec ankylose du poignet et des articulations interphalangiennes. La cuti-réaction et le sérodiagnostic de Courmont étaient positifs.

Ces observations valent, pour la théorie tuberculeuse du psoriasis, ce que vaut la nature bacillaire des

arthropathies déformantes chroniques associées. Or, la pathogénie tuberculeuse de ces arthrites, est loin d'être admise par tous les auteurs : Teissier et Roque, favorables à l'hypothèse d'un rhumatisme chronique tuberculeux, n'en font pas moins des réserves ; ils écrivent, dans leur article « Rhumatisme chronique » (Collection Gilbert et Thoinot) : « On n'a pas le droit de cataloguer tuberculeux tout rhumatisme chronique au cours duquel se montre la tuberculose. » Et, s'il est assez fréquent de rencontrer, chez les psoriasiques, des douleurs rhumatismales banales, il est rare de constater des arthropathies chroniques du type, dont nous avons donné la description de Darier. Nous avons examiné plus de cent psoriasiques et nous n'avons pas trouvé un seul cas de psoriasis arthropathique.

D'ailleurs, Pollitzer, dans les *Annales Derm. et Syph.* de 1901 (p. 401) écrit : « Le nombre total des cas de psoriasis arthropathique, comparé au nombre total des cas de psoriasis, offre une proportion tout à fait négligeable. »

C'est le psoriasis arthropathique qui donna naissance à la conception d'un psoriasis tuberculeux ; de notre étude précédente, nous croyons pouvoir conclure : Les arthropathies du type Poucet sont une rareté dans le psoriasis, leur nature tuberculeuse n'est pas établie avec certitude.

2° PSORIASIS ET LÉSIONS CUTANÉES BACILLAIRES

Audry a signalé l'association du psoriasis avec l'érythème induré de Bazin, la tuberculose verruqueuse et le lupus.

Levy Franckel publie en 1914 trois observations de psoriasis avec associations d'érythème induré de Bazin ulcéré (in *the urologic and Cutaneous Review*), d'érythème noueux, de Zona.

Dans la première observation, Levy Franckel fit la preuve de la nature bacillaire de l'érythème induré, en inoculant l'exsudat des ulcérations dans le péritoine d'un cobaye qui fut tuberculisé. Cuti et ophtalmo-réactions étaient positives.

Dans la seconde observation, la malade, âgée de dix-sept ans, avait des lésions de psoriasis, du pityriasis rose de Gibert, elle avait eu 7 poussées d'érythème noueux.

La troisième observation montre, chez un enfant de douze ans, l'association du psoriasis à un Zona thoracique, avec signes d'adénopathie trachéo-bronchique et sommet suspect.

Levy Franckel fait remarquer que quelques auteurs, dont Barbier et Lian, pensent que l'herpès est fréquemment de nature bacillaire. Quant à l'érythème noueux, les travaux de Landouzy, de Levy Franckel, de Chauffard et Troisier ont bien démontré sa nature tuberculeuse.

Enfin, d'après J. Lebreton (thèse Paris 1920), le pity-

riasis rosé de Gibert rentrerait dans le cadre des tuberculides.

Levy Franckel et J. Jacob rapportent l'observation d'un malade qui présenta successivement : une pleurésie gauche, un Zona dans le territoire des 3^e, 4^e et 5^e cervicales gauches, un psoriasis dont les premiers éléments apparurent sur l'emplacement du Zona et ne se généralisèrent que secondairement (in *le Poumon des psoriasiques*).

3^o. PSORIASIS ET BACILLOSE VISCÉRALE

L'association d'un psoriasis à une tuberculose aiguë ou à marche rapide est rare.

Audry a publié un cas de psoriasis avec tuberculose verruqueuse, terminée par une poussée mortelle de tuberculose.

Gaucher a vu « tous les psoriasiques aigus, ou à variété scarlatiniforme, qui s'étaient transformés en pityriasis rubra secondaire, évoluer vers une tuberculose pulmonaire mortelle ».

Soulaine, dans sa thèse, cite les deux intéressantes observations suivantes :

Obs. II (résumée). — Alexandre, trente-six ans, fils de tuberculeux, frères et sœurs morts de tuberculose, psoriasis depuis l'âge de dix ans. Il fait successivement : un épanchement pleurétique gauche, de la bronchite chronique, puis de la tuberculose pulmonaire : son psoriasis ne se modifie pas. L'état général fléchit : les éléments s'estompent. Ils réapparaissent pendant une amélioration, pour s'atténuer quand l'état général s'aggrave à nouveau et finalement disparaître avant la mort du malade.

OBS. III (résumée). — Antoinette, cinquante et un ans, psoriasis depuis sa jeunesse, entre à l'hôpital pour toux coqueluchoïde, sueurs, embonpoint. On lui trouve un foyer de ramollissement qui s'excave dans la suite. L'éruption qui pâlisait parallèlement à l'aggravation de l'état général, disparut totalement quand la cavité fut constituée.

L'association du psoriasis et de la tuberculose viscérale chronique est plus fréquente.

Jeanselme, dans un article intitulé « Les réactions cutanées chez les psoriasiques », cite la coexistence, chez un homme de vingt-quatre ans, d'un psoriasis remontant à l'âge de trois ans, et d'une pleurésie subaiguë symptomatique de tuberculose. Toute irritation du tégument provoquait l'apparition d'éléments de psoriasis.

Audry, dans la *Pratique Dermatologique*, rapporte un cas de psoriasis développé sur le périmètre des applications humides faites sur le thorax d'un pleurétique.

Les dermatologistes ont signalé la fréquence des bronchites chroniques, de l'asthme, de l'emphysème, de l'arthritisme chez les psoriasiques, et l'on sait que l'on discute l'origine tuberculeuse de ces affections.

Bory (*Paris Médical*, 5 mars 1921, p. 201) écrit :
« Je connais un malade dont le psoriasis est survenu
« peu de temps après une castration unilatérale pour
« une affection considérée comme de la tuberculose testiculaire et qui depuis n'a plus de spermatozoïdes dans
« le produit éjaculé; un autre a depuis de longues années une hydrocèle volumineuse qui doit cacher une
« affection plus ancienne encore du testicule. » L'hydrocèle, à marche chronique, a été considérée comme

symptomatique, bien souvent, d'une inflammation tuberculeuse de la vaginale.

Cette longue suite de coïncidences cliniques est impressionnante, et cependant sa valeur démonstrative est discutable. En effet, la tuberculose est une maladie très répandue, la plupart des adultes sont porteurs de lésions latentes ou en évolution; le psoriasis, de son côté, est une des affections cutanées les plus fréquentes; il n'y aurait donc rien d'anormal de rencontrer de temps en temps l'association des deux maladies. Il reste à déterminer la fréquence de cette association et c'est ce que nous n'avons pas trouvé signalé jusqu'ici.

Nous avons pu, grâce au Dr Levy Franckel, qui nous a fourni de nombreux documents, réunir 84 observations de psoriasis qui nous ont permis d'établir la statistique suivante :

Psoriasis associé à des tuberculoses cliniquement décelables : 9 cas, soit 10 0/0;

Psoriasis associé à des tuberculoses cliniquement douteuses : 8 cas, soit 10 0/0;

Psoriasis *sans* tuberculoses cliniques : 67 cas, soit 80 0/0.

Cette statistique n'est pas encore tout à fait exacte; car, en raison même de nos recherches, nous avons parfois, à la consultation de Saint-Louis retenu des psoriasis suspects de bacillose à l'exclusion de psoriasis que nous jugions sans intérêt à ce point de vue.

Nos 9 cas positifs se décomposaient ainsi :

Obs. IV (résumée). — (Publiée in « Le poumon des psoriasisques », Lévy Franckel et Jacob).

Mme F..., quarante-deux ans, caissière aux halles. Pas de spécificité.

Dans ses antécédents : névrite **périphérique** avec paralysie des péroniers et du quadriceps, anesthésie cutanée. Deux ans après apparition du psoriasis. Entrée dans le service du Dr Caussade, elle présente une **pleurésie à grand épanchement**, à liquide séro-fibrineux contenant des lymphocytes. Radio : sommet droit gris, s'éclairant mal, gros ganglions trachéo-bronchiques, légère sclérose péri-bronchique. L'hémi-thorax gauche est immobilisé.

2^o Obs. V (résumée). — Gaston G..., cinquante-huit ans, chiffonnier. Psoriasis depuis trente ans, **tuberculose verruqueuse** du poignet depuis vingt ans, bronchite chronique.

3^o Obs. VI (résumée). — Augustin G..., dix-sept ans, pas d'antécédents héréditaires. Psoriasis depuis un an : larges placards sur les jambes, lésions discrètes aux coudes.

Facies adénoïdien, insuffisance nasale, grosses amygdales, deux tubercules de Carabelli. Chaînes ganglionnaires carotidiennes bilatérales, très **gros ganglions durs et indolores** dans la région sous-maxillaire.

Placards de **lichen spinulosus** dans la région cervicale : quatre petites plaques sont à gauche ; une large est médiane et empiète à droite.

Radio : léger aspect moutonné des plages pulmonaires. Le reste est normal. Wassermann (—).

4^o Obs. VII (résumée) (Communiquée par le Dr Lévy Franckel).

Rolande H..., pas d'antécédents familiaux de tuberculose.

Association de psoriasis et de **tuberculides papulonécrotiques**.

5^o OBS. VIII (résumée) (Communiquée par le Dr Lévy Franckel).

B..., dix-sept ans, boucher. Pas d'antécédents familiaux ni personnels. Il présente : de l'**acro-asphyxie** des mains depuis quatre ans ; de l'**érythème pernio** depuis le jeune âge ; des tuberculoses **papulo-nécrotiques** de la face dorsale des mains ; du **lupus érythémateux** des oreilles ; enfin des lésions de **psoriasis** sur les genoux, les coudes, la face d'extension des avant-bras. L'examen clinique du poumon est négatif.

6^o OBS. IX (résumée) (Dr Lévy Franckel).

S..., trente-huit ans, courtier. Antécédents familiaux : néant ; personnels : adénopathie cervicale suppurée à vingt-trois ans. Psoriasis depuis l'âge de vingt-quatre ans. A trente-trois ans : toux, amaigrissement, hémoptysies.

Actuellement : **hémoptysies, laryngite chronique**, lésions des sommets ; au sommet droit : craquements ; au sommet gauche : râles de bronchite. Albuminurie 1 gr. 03 par litre.

7^o OBS. X (résumée) (Dr Lévy Franckel).

D..., psoriasis symétrique, réformé pour **tuberculose pulmonaire**.

8^o OBS. XI (résumée) (Communiquée oralement par le Dr Caussade).

Mme P..., trente ans. Antécédents : rien à signaler.

Deux grossesses. A la suite de la dernière, elle fait **deux poussées de bacillose**. La deuxième s'accompagne d'amaigrissement, de tachycardie, d'une diarrhée légère, d'élévation thermique (37°5-38°). Sommets : respiration diminuée ; sonorité + ; vibrations +.

Eruption de psoriasis contemporaine de la deuxième poussée de bacillose ; les éléments sont du type guttata avec localisations aux genoux et coudes. Signe de la rosée sanglante. La malade dit n'avoir jamais eu de psoriasis antérieurement à cette éruption.

9^o OBS. XII (résumée) (Lévy Franckel et J. Jacob, in « Le poumon des psoriasiques »).

Mme X..., trente-cinq ans. Pas d'antécédents tuberculeux ni spécifiques, pas de psoriasis.

En novembre 1918 : congestion pulmonaire, bronchite, pleurite, hémoptysies légères, **bacilles de Koch** dans les crachats.

En février 1919, fatigue, règles irrégulières, point de côté thoracique, 38 degrés le soir, traitement : **pointes de feu aux deux bases, en arrière.**

Avril 1919. — Cinq à six semaines plus tard **apparition de papules squameuses sur les cicatrices de pointes de feu**

Juin 1919. — On voit sur le plus grand nombre des cicatrices de pointes de feu, des lésions de psoriasis typique.

Il n'existe pas de psoriasis en d'autres points du corps. L'auscultation révèle une légère obscurité au sommet droit.

La radioscopie montre des sommets égaux, s'éclairant bien à la toux ; un léger voile sur presque toute la hauteur des deux poumons ; les deux bases sont plus illuminées sur deux travers de doigt.

• Nous écrivions à la suite de cette dernière malade :

« Cette malade paraît avoir fait une poussée curable de
« tuberculose pulmonaire, tout s'est passé dans la genèse
« de son psoriasis, comme si deux facteurs avaient été
« nécessaires, pour conditionner l'apparition de la derma-
« lose : 1^o un terrain bacillaire ; 2^o une irritation trauma-
« tique locale. »

Nos 8 observations concernant des psoriasiques suspects de bacillose, nous les citons brièvement :

1^o OBS. XIII. — Th..., grosses papules de psoriasis guttata sur l'avant-bras droit depuis quelques années avec rétraction de l'aponévrose palmaire des deux côtés, plis et durillons, camptodactylie, nodosités tendineuses sur la face dorsale des articulations phalangiennes. Auscultation normale.

Radio : quelques ganglions médiastinaux peu marqués ; pas de lésions articulaires visibles (communiquée par le Dr Lévy Franckel).

En somme, rien au point de vue bacillaire, si ce n'est la rétraction de l'aponévrose palmaire, que Poncet englobe dans sa tuberculose inflammatoire.

2^o OBS XIV (du Dr Lévy Franckel).

M..., psoriasis avec emphysème pulmonaire.

Radio : léger voile sur le sommet gauche qui ne s'éclaire pas à la toux.

3^o OBS. XV (du Dr Lévy Franckel).

R..., trente-cinq ans, cultivateur.

Large placards de psoriasis sur le cuir chevelu, le front, le coude, les genoux. Respiration rude au sommet gauche.

Radio : deux poumons gris dans l'ensemble, amplitude diaphragmatique faible, les sommets s'éclairent peu à la toux.

4^o OBS. XVI (résumée). — B..., quinze ans et demi. Depuis un an psoriasis guttata des membres inférieurs, gros éléments discrets sur le bras et le cou, bronchite tous les ans.

Auscultation : submatité dans la région interscapulo-verté-

brale droite avec rudesse inspiratoire et expiration prolongée. Au sommet droit : vibrations +, pectoriloquie aphonie, quelques frottements.

Cliniquement : adénopathie trachéo-bronchique avec sommet droit suspect.

5^e OBS. XVII (résumée). — Mlle F..., vingt et un ans : psoriasis discret sur les coudes, les avant-bras, la face. La première manifestation remonte à deux ans. Petits ganglions durs et douloureux dans le creux sus-claviculaire droit, légère submatité du sommet droit avec rudesse aux deux temps de la respiration, en avant.

Radio : sclérose péri-bronchique, chaîne ganglionnaire droite.

6^e OBS. XVIII. — D..., trente-neuf ans, psoriasis depuis l'âge de quinze ans.

A trente-deux ans, bronchite grave ayant duré trois mois, poussée généralisée depuis deux mois.

Examen : atrophie du sus-épineux droit. Au sommet droit : inspiration rude, expiration prolongée, vibrations +.

Radio : sommet droit gris, s'éclaire mal à la toux, ombres hilaires marquées avec sclérose péri-bronchique, + à droite.

7^e OBS. XIX. — Mme D..., trente-huit ans, psoriasis typique des coudes depuis son jeune âge, pleurésie non ponctionnée à trente ans, obscurité respiratoire à la base droite. Radio : normale.

8^e OBS. XX. — B..., quarante-quatre ans, pas d'antécédents bacillaires.

Début du psoriasis à trente-deux ans, plusieurs poussées depuis. Emphysème léger avec sommet gauche suspect. Deux tubercules de Carabelli.

Radio : adénopathie hilare bilatérale, légère grisaille sur les deux plages pulmonaires. Sommet gauche gris et s'éclairant moins bien à la toux. Légère hypertrophie de la rate.

Ces huit malades sont plus ou moins entachés de bacillose. Suspects cliniquement, la radioscopie a pour quelques-uns montré des lésions pulmonaires scléreuses, qu'on peut soupçonner être, malgré l'absence de preuve absolue, de nature bacillaire.

Les 67 autres malades étaient cliniquement normaux.

En résumé, à nous en tenir à la clinique, nous trouvons : 10 0/0 de psoriasiques avec lésions bacillaires certaines, mais bénignes, et nous avons déjà expliqué pourquoi nous considérons notre chiffre comme un peu fort; 9,5 0/0 avec des lésions d'origine plus discutable, mais qu'on peut, étant donné la fréquence de la tuberculose dans leur étiologie, rattacher à cette dernière; ces lésions sont scléreuses, cicatrisées, ne s'accompagnant pas de symptômes généraux d'imprégnation bacillaire et, par la clinique seule, nous aurions bien hésité, chez la plupart de ces malades, avant de porter le diagnostic ferme de bacillose, même ancienne. 80 0/0 des psoriasiques auraient été considérés « cliniquement » sains, en tenant compte, bien entendu : des asymétries respiratoires liées aux asymétries thoraciques, de l'exagération physiologique des vibrations au sommet droit, des insuffisances respiratoires des sommets, liées aux insuffisances nasales.

Les dermatologistes ont signalé la fréquence de l'asthme, de l'emphysème, des bronchites chroniques

chez les psoriasiques; mais ces coïncidences ne suffisent pas pour affirmer l'existence d'une bacillose cliniquement présente : l'asthme et l'emphysème sont des syndromes qui sont loin d'être toujours tuberculeux. La bronchite chronique, si elle est parfois une forme de bacillose fibreuse, est souvent aussi liée à l'asthme, aux lésions chroniques du naso-pharynx, à l'insuffisance du cœur et à celle du rein.

Ces 80 0/0 de psoriasiques, sans tuberculoses cliniquement décelables, nous montrent qu'il ne faut pas s'exagérer le nombre des associations de tuberculose et de psoriasis. Nous verrons plus loin, si l'examen radioscopique systématiquement pratiqué, ou les réactions humorales, doivent modifier notre impression clinique.

Quoi qu'il en soit, on ne peut dire laquelle des deux maladies précède l'autre : s'il est à peu près impossible de faire préciser aux malades la date de début de leur psoriasis, il est encore plus difficile de déterminer la date de première invasion de la bacillose, dont les manifestations ultérieures procéderont par poussées et seront si polymorphes.

Deux points méritent d'être précisés :

1° Nous avons vu que Jeanselme et Audry avaient signalé chez des psoriasiques bacillaires certains (pleurésies), l'apparition de nouvelles lésions, à la suite d'irritations locales (pansement humide chez le malade d'Audry, irritations banales chez le malade de Jeanselme).

Dans notre observation (n° 12), Mme X..., trente-cinq ans, n'avait jamais eu de psoriasis et ses lésions,

apparues sur des cicatrices de pointes de feu, y restent localisées.

Il n'y a pas là une réaction spéciale aux bacillaires, elle a été fréquemment signalée chez les psoriasiques, à la suite de pointes de feu, d'applications de cataplasmes, de vaccinations, de la gale, du Zona, des éruptions cutanées (scarlatine chez deux malades de Bory. *Paris Médical*, 1921, n° 10). Toute irritation peut provoquer, chez un psoriasique, des lésions caractéristiques.

2° Plus intéressants nous paraissent les phénomènes de balancement, chez un même malade, entre les lésions du psoriasis et celles de la tuberculose. Soulaire les étudie longuement dans sa thèse et nous avons résumé deux de ces observations (obs. nos 2 et 3). Ainsi, chez deux malades, l'éruption de psoriasis suit les fluctuations de la tuberculose, s'atténuant quand celle-ci s'accroît, reparaissant quand l'état général s'améliore, disparaissant quand les lésions s'excavent.

Poncet avait signalé ce phénomène de balancement dans un cas de psoriasis arthropathique.

Levy Franckel publie un cas du même ordre.

OBS. XXI (résumée) (publiée in « Le poumon des psoriasiques »).

Soldat D..., classe 1910, poussées de psoriasis depuis l'âge de huit ans, présente de larges placards aux coudes et surtout aux jambes. Le médecin chef de l'hôpital 66 de Primel écrit à son sujet : « chaque fois qu'il s'est produit une amélioration passagère de l'état local, il y a eu répercussion sur l'appareil pulmonaire : poussées bronchitiques et con-

gestion avec hémoptysies légères ayant fait craindre un début de tuberculose ».

Examen radioscopique : négatif.

Dans cette observation, la bacilllose n'est pas évidente; mais il est permis de supposer l'existence dans le poumon d'une épine, y localisant le flux congestif; comme cela se produit dans les hémoptysies supplémentaires des périodes menstruelles.

Soulaine écrit, à propos de ces balancements : « Pour nous, la question nous paraît jugée, nous voyons entre deux maladies, subissant ces alternances, un lien commun qui les unit étroitement. »

Les alternances, chez les psoriasiques, sont-elles particulières aux lésions bacillaires ? S'il en était ainsi, elles auraient une grosse valeur en faveur de l'origine tuberculeuse de la dermatose. Mais en est-il ainsi ?

Brocq dit d'une manière générale, dans sa *Dermatologie pratique* : « Dès que la santé s'altère, dès que le sujet dépérit, le psoriasis tend à s'effacer et à disparaître pour reprendre toute son intensité lorsque la santé générale est raffermie. »

Gaucher a étudié les alternances du psoriasis avec les manifestations diathésiques, telles l'artério-sclérose, la goutte, l'asthme, la bronchite chronique; il a signalé l'apparition de phénomènes pulmonaires métastatiques et d'accidents gastriques, à la suite de la disparition de lésions psoriasiques; il a vu alterner le psoriasis avec une gastrite ulcéreuse hémorragique.

Ne nous hâtons donc pas de conclure que la nature

du psoriasis est tuberculeuse, en invoquant l'argument des alternances, chez un même malade, entre les lésions des deux maladies. Expliquer ce mystérieux phénomène en s'aidant de l'état d' « allergie » ne ferait guère avancer le problème : ne donnons pas une base aussi fragile à une théorie étiologique.

De cette longue étude clinique, nous retiendrons la coexistence possible du psoriasis avec des tuberculoses atténuées cutanées ou pulmonaires, décelables cliniquement ; mais le faible pourcentage de ces associations ne justifie pas, à lui seul, une théorie tuberculeuse du psoriasis.

f) *Le poumon des psoriasiques.*

Le diagnostic des lésions pulmonaires scléreuses légères est difficile par la seule clinique, elles passent souvent inaperçues.

Levy Franckel a fait rechercher, systématiquement, chez des psoriasiques, les lésions pulmonaires décelables par la radioscopie. Il a publié dans le *Bulletin de la Société de Derm. et de Syph.* du 18 décembre 1919 les résultats de ces examens. (*Le Poumon des psoriasiques*, Levy Franckel et J. Jacob.)

Nous avons, depuis cette publication, ajouté 8 nouveaux cas à cette statistique, et nos résultats sont les suivants :

Poumons examinés : 57.

1° Poumons normaux. 20, soit 35 0/0.

2° Lésions nettes (marbrures, adhérences diaphragmatiques, signe du feston, poumons gris avec sommets ne s'éclairant pas à la toux, sclérose péri-bronchique irradiant vers les bases avec ombres biliaires accentuées. . . 31, soit 54 0/0.

3° Lésions minimales (légère limitation de l'amplitude de l'hémi-diaphragme, ganglions trachéo-bronchiques. . . . 6, soit 11 0/0.

Une telle statistique demande sa contre-partie : c'est-à-dire l'examen radioscopique du poumon d'individus n'ayant jamais présenté ni psoriasis, ni affections pleuro-pulmonaires aiguës ou chroniques. En effet, notre statistique perd toute sa valeur si, chez des sujets dits normaux au point de vue pulmonaire, nous trouvons un pourcentage de lésions scléreuses aussi élevé que chez les psoriasiques.

Le Dr Lagarenne, assistant de radiologie à l'Hôtel-Dieu, a bien voulu examiner, pour le Dr Levy Franckel, et nous, deux cents sujets de quinze à quarante-cinq ans, venus à lui pour toute autre raison qu'une affection pleuro-pulmonaire aiguë ou chronique. Les antécédents personnels de ces malades n'attiraient pas l'attention sur la tuberculose.

Sujets examinés : 200.

Aspect pulmonaire absolument normal..	92	soit	46 %
Ombres hilaires exagérées.....	46	—	23 %
Sommets voilés, inégaux ou ne s'éclairant pas à la toux, taches suspectes.....	17	}	54 %
Capuscles calcifiés, taches suspectes intra pulmonaires	12		
Arborisations de sclérose péribronchique rayonnant dans les plages pulmonaires.			
Diaphragmes irrégulièrement convexes, expansion diminuée, inégale, sinus gris se dépliant mal.....	15		
			31 %

A propos de l'interprétation de ces signes radioscopiques, nous reproduisons ce que Levy Franckel écrivait dans *Le poumon des psoriasiques* : « Sans entrer dans la discussion de la valeur de ces signes radioscopiques, nous nous en rapporterons à ce que dit, à ce sujet, un radiologue, M. Maingot, dont les conclusions paraissent confirmées par certaines de nos observations : « Une diminution de transparence légère, unilatérale, n'acquiert d'importance que quand elle coïncide avec des modifications de la statique et de la cinématique bien accusées (aspect nuageux, ou granité, suppression du phénomène de l'illumination subite à la toux). L'exploration radiologique met sous les yeux les altérations apexiennes, qu'une tuberculose guérie et à évolution insoupçonnée parfois, laisse au sein des tissus. » Les faits que nous classons comme positifs (lésions nettes) rentrent dans cette catégorie... »

L'interprétation des ombres hilaires est plus diffi-

cile; s'agit-il là d'adénopathies banales? Ces adénopathies sont-elles les témoins d'une tuberculisation ancienne? Nous ne saurions conclure.

Comparons les deux statistiques, après avoir fait remarquer que la seconde statistique est plus exacte que la première; car elle porte sur un nombre de sujets plus grands (200 dans l'une, contre 57 dans l'autre), éliminant ainsi les erreurs dues aux « séries ». Nous trouvons : chez les psoriasiques : 35 0/0 de poumons sains contre 65 0/0 avec lésions pleuro-ganglio-pulmonaires chroniques; chez les non psoriasiques : 46 0/0 de poumons sains contre 54 0/0 avec lésions.

Le pourcentage des lésions est donc en faveur des psoriasiques (+ 11 0/0) et si nous tenions compte seulement des lésions nettes, la différence s'accroîtrait encore (+ 23 0/0). Même en considérant, comme fort, ce chiffre de + 23 0/0, il n'en reste pas moins à peu près établi que les lésions scléreuses du poumon sont plus fréquentes chez les psoriasiques que chez les sujets dits « normaux ».

La proportion de ces lésions ne nous paraît pas, cependant, tellement supérieure qu'elle entraîne un rapport de cause à effet entre la bacillose et le psoriasis. D'ailleurs, il faudrait encore prouver la nature bacillaire de toutes ces lésions qui, pour certaines (sclérose péri-bronchique, taches sur le champ pulmonaire) est discutable.

g) *L'urine des psoriasiques.*

On a écrit qu'il existait des rapports entre les urines des psoriasiques et celles des tuberculeux, toutes les deux montrant l'augmentation de l'élimination chlorurée et on a parlé de décalcification dans les deux maladies.

Gaucher et Desmoulières, François Danville dans sa thèse, signalent l'hyperacidité constante, la diminution de l'urée dans 50 0/0 des cas, l'augmentation de l'acide urique, du soufre total et surtout de la *déminéralisation chlorurée*.

Brocq, Desgrez et Ayrignac reprennent ces recherches et, tenant grand compte de l'alimentation des sujets observés, ils obtiennent des résultats moins nets et concluent : « Des résultats recueillis chez des psoriatiques, nous déduirons que la nutrition est toujours plus ou moins déviée; mais parfois de façons différentes; si l'on était en droit de rechercher dans l'étude de ces différences la cause de la maladie, on verrait que des causes différentes peuvent occasionner le psoriasis ou que le psoriasis peut évoluer sur des terrains différents. »

Haemmerlé (*Annales Derm. et Syph.*, 1912, « Recherches sur les échanges minéraux dans le psoriasis ») étudie trois psoriasiques au point de vue élimination des chlorures de la chaux et du phosphate et trouve « des résultats extrêmement variables, sans aucune spécificité ».

h) *La tuberculino-réaction et le sérodiagnostic d'Arloing
et Courmont chez les psoriasiques.*

Quelle est la valeur de la tuberculino-réaction pour le diagnostic de la bacillose ?

D'après Sergent (*Etudes cliniques sur la tuberculose*),
« ce procédé ne peut prétendre qu'à démontrer la tuber-
« culisation du sujet et non point la nature tuberculeuse
« de telle ou telle affection locale dont le sujet est por-
« teur. Il n'est et ne peut être qu'un indice révélateur
« de l'état humoral et non de la lésion locale. A cet
« égard, il a rendu de grands services aux vétérinaires
« et nous a permis de reconnaître, conjointement avec
« les résultats des statistiques d'autopsie, que la tuber-
« culose augmente à partir de la deuxième année et
« qu'elle existe environ chez 95 0/0 des adultes »
(p. 39). Sergent fait aussi remarquer que le pourcen-
tage des résultats positifs varie avec la concentration
et la dose de tuberculine employée.

Le professeur Rénon écrivait récemment (*La Médecine*,
mai 1921, n° 8, p. 584), à propos de la tuberculino-
réaction : « Tous les adultes dans les pays civilisés
« (97 0°0 de la population urbaine en France), réa-
« gissent positivement. La valeur diagnostique de la
« cuti-réaction chez l'adulte est pratiquement nulle dans
« notre pays. »

En 1907, Nicolas et Gauthier ont pratiqué systématiquement la cuti et l'ophtalmo-réaction à la tuberculine

dans diverses dermatoses, d'origine tuberculeuse ou non, ils ont publié les résultats suivants :

<i>Cuti-réaction</i>			<i>ophtalmo-réaction</i>		
Cas traités	(+)	(-)	Cas traités	(+)	(-)
1 tub. verruqueuse...	1		1 tub. verruqueuse.	1	
8 lupus vulgaire.....	8		7 lupus vulgaire....	7	
2 lupus érythémateux.	1	1	2 lupus érythém....	1	1
9 psoriasis	4	5	4 psoriasis	1	3

Parmi les 4 psoriasis qui ont réagi positivement à la cuti, deux étaient associés à de la tuberculose.

Lévy Franckel a pratiqué l'intradermo-réaction chez cinq psoriasiques, suivant la méthode de von Pirquet, il a obtenu deux réactions positives et trois négatives. L'un des malades positifs était porteur d'un érythème induré de Bazin ulcéré avec bacilles de Koch dans les ulcérations.

Nous voyons combien fréquentes sont les réactions négatives dans le psoriasis et cependant le bon état général habituel de ces malades ne peut faire songer à un état d'anergie, comme on l'observe dans les tuberculoses graves.

Qu'il s'agisse du psoriasis tuberculeux ou d'une symbiose tuberculo-pulmonaire, on ne s'explique pas comment « la darte des organismes forts » pourrait se développer sur un état humoral dépourvu d'immunisines énergiques.

Chez l'enfant, la valeur diagnostique de la tuberculino-réaction est très grande : négative à plusieurs reprises, elle permet d'éliminer la tuberculose, en dehors des états de déchéance organique (Halipré et J. Jacob,

professeur Marfan). Or, les pédiatres ont vu des enfants psoriasiques avec cuti-réactions négatives (Cours de perfectionnement des maladies du nouveau-né, 1920-1921, professeur Marfan).

Sédillot, dans sa thèse, rapporte les observations de 6 psoriasiques chez lesquels on a pratiqué le séro-diagnostic tuberculeux de Courmont et Arloing et la tuberculino-réaction. Nous résumons ces observations.

1^o C..., quarante-cinq ans, psoriasis avec emphysème : réaction de W : (—) ; intradermoréaction + ; cuti-réaction + séro-diagnostic $\pm$ à 1/5, — à 1/10 ;

2^o E..., vingt-huit ans, psoriasis avec auscultation normale. W = (+). Cuti ($\pm$) ; séro-diagn. $\pm$ à 1/5 — à 1/10 et 1/15 ; intradermo R : (—).

3^o H..., trente-neuf ans, psoriasis avec antécédents familiaux suspects : W = (—), cuti (+), intrad. (+), séro-diagnostic $\pm$ à 1/5 et 1/10 $\pm$ à 1/15.

4^o V..., quarante-cinq ans, psoriasis avec arthropathies déformantes : Cuti (+), séro-diag. (+) à 1/10 et 1/15.

5^o A..., dix-huit ans, psoriasis : W = (—), Cuti (—), intraderm. (—), séro-diagnostic $\pm$ à 1/5 (—) à 1/10.

6^o X..., cinquante-sept ans, psoriasis et sommet suspect : séro-diag. (+) à 1/5, 1/10, 1/15.

7^o A..., quarante-six ans, psoriasis : Cuti (—), séro-diag. + à 1/5 — à 1/10.

On considère comme positives les agglutinations à partir de 1/10 ; comme négatives, celles à 1/5 et au-dessus.

Nous avons donc dans cette statistique quatre résultats négatifs et trois positifs. Chez trois psoriasiques : cuti, introdermo et sérodiagnostic étaient négatifs.

La valeur du sérodiagnostic tuberculeux est donnée par Sergent dans ses *Etudes cliniques sur la tuberculose* (p. 40) : « Cette méthode a conduit aux résultats
« suivants : négatif, le sérodiagnostic élimine à peu
« près sûrement la bacillose; positif, il peut, en raison de son extrême sensibilité, trahir une lésion ancienne cicatrisée, déceler l'existence d'une lésion infime... Il est moins probant que la tuberculino-réaction, même au point de vue humoral général, car il
« peut exister dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, la fièvre puerpérale, le rhumatisme. »

La tuberculine provoque des réactions au niveau des lésions de nature tuberculeuse; nous avons pu constater qu'elle n'en provoquait pas au niveau des lésions psoriasiques. Il s'agissait d'un malade, âgé de cinquante-huit ans, affligé d'un psoriasis, en larges placards disséminés, depuis trente ans, et d'une tuberculose verruqueuse du poignet depuis vingt ans. Entré dans le service du Dr Caussade, à l'Hôtel-Dieu, il y fut traité par des injections intra-dermiques de tuberculine Pasteur, pratiquées toutes les semaines, à doses progressivement croissantes, suivant la méthode de Sézary. Sous l'influence du traitement, la tuberculose verruqueuse s'affaissa, pâlit, tendant vers la disparition; mais les lésions psoriasiques ne s'étaient pas modifiées. Le malade quitta l'hôpital avant la fin du traitement.

W. Schoenfeld (*Annales Derm. et Syph.*, 1914-1915),

fait, lui aussi, remarquer que jamais les psoriasiques n'ont de réactions locales à la tuberculine; que jamais cette dernière n'a d'action curative sur leurs lésions.

Nous croyons pouvoir conclure de ces résultats : que la fréquence, chez les psoriasiques, de tuberculino-réactions et de sérodiagnostics négatifs; que l'absence de réactions locales à la tuberculine sont contraires à l'hypothèse de l'origine tuberculeuse de l'éruption. Les résultats positifs ont peu de valeur diagnostique, les résultats négatifs en ont une plus grande, en montrant l'absence des réactions humérales, spécifiques de l'infection bacillaire.

i) *Le sang des psoriasiques.*

Gougerot, dans sa thèse, étudiant la pathogénie des tuberculides, les considère comme dues, le plus souvent, à l'action locale des bacilles de Koch. Parties d'un foyer viscéral ou ganglionnaire, ils emboliserient en un point cutané, y détermineraient une réaction locale par leur présence même et leurs toxines adhérentes et solubles. Ces bacilles seraient : ou d'une virulence atténuée (ce qui est rare, expér. de Gougerot et Laroche); ou d'une virulence normale, mais en petit nombre (c'est pour Gougerot le cas le plus fréquent); ou morts ou presque morts, et les expériences d'Auclair ont montré la réalité d'une telle hypothèse.

Il nous a donc paru intéressant de rechercher le bacille de Koch dans le sang des psoriasiques. D'autant plus que, si les recherches françaises tendent à montrer que la bacillémie, habituelle au cours de la

granulie, est exceptionnelle en dehors de cette complication, les auteurs allemands Kuraslyge et Mayeyama, de Rosenberg, concluent à la présence constante du bacille dans le sang des tuberculeux.

Jousset, pour rechercher le bacille dans le sang, reçoit 1 cmc. de sang dans 15 cmc. de la solution : alcool à 28° 500 gr. et HCl à 22° Baumé 1 gr.; il mélange, *centrifuge*, décante. Le culot est étalé sur lames, fixé et coloré.

Le Dr Bossan, Directeur de l'Institut des Recherches biologiques de Sèvres, a bien voulu faire rechercher le bacille de Koch dans le sang de nos psoriasiques, au moyen d'une nouvelle méthode qu'il utilise dans son laboratoire. Cette méthode lui a toujours permis de trouver le bacille de Koch, non seulement dans le sang des tuberculeux pulmonaires, mais encore dans les autres tuberculoses organiques et cutanées.

Cette méthode a été exposée par L.-G. Sabathé et Buguet, dans une communication à la Société de Biologie, le 16 octobre 1920; comme cette méthode n'est pas encore d'un usage courant, nous citerons, en partie, le passage de cette communication qui en expose le principe : « En premier lieu, nous avons abandonné
« la séparation par centrifugation. La loi de Stokes,
« relative au déplacement dans un liquide d'un sphé-
« rule microscopique, sous l'action d'une force cons-
« tante est, dans le cas du bacille de Koch, inappli-
« cable. Le bacille, en effet, ne peut être assimilé à
« un sphérule. En outre, pour le sang, les dimensions
« des divers éléments qui le constituent sont supérieures

« à celles des corps bacillaires. Pratiquement, la cen-
« trifugation appliquée à un corps bacillaire, en sus-
« pension dans un liquide, ne peut en réaliser la sépa-
« ration... Nous nous sommes finalement arrêtés à l'é-
« tude du phénomène de coagulation du sang, de rétrac-
« tion du caillot et d'exsudation du sérum... La contrac-
« tion du caillot chasse, vers sa surface extérieure su-
« périeure, les corps bacillaires contenus dans la masse
« du coagulum, car cette surface est la zone de moin-
« dre pression. Les mailles du réseau fibrineux cons-
« tituent un filtre, mais pas assez fin pour arrêter les
« corps bacillaires qui sont entraînés vers l'extérieur
« par le sérum, au moment de l'exsudation. Les corps
« bacillaires, contrairement à l'opinion admise jusqu'à
« présent, ne peuvent donc pas être emprisonnés dans
« le tissu fibrineux du caillot où on les a cherchés jus-
« qu'à maintenant. S'il reste des corps bacillaires dans
« le caillot, ils sont excessivement rares; car nous n'en
« avons jamais trouvé. Au contraire, nous les trouvons
« toujours à la partie supérieure du caillot, dans la zone
« de séparation du sérum. »

Les auteurs donnent la technique suivante :

1^o Prélèvement de 5 cmc. de sang aseptiquement dans un tube à étranglement inférieur, stérilisé au four à flamber;

2^o Laisser le sang se coaguler, le caillot se rétracter, le sérum s'exsuder, sans aucune agitation, à 25° envi-ron;

3^o Prélever le sérum à la pipette sans toucher la partie supérieure du caillot;

4° Prélever une parcelle de la partie superficielle supérieure du caillot dans la zone rouge clair de préférence, quand elle existe;

5° Etaler sur lame neuve, lavée préalablement à l'acide sulfurique, pour supprimer toute chance de présence accidentelle d'un acido résistant quelconque;

6° Fixer à l'alcool éther;

7° Colorer au Ziehl, laver à l'eau distillée.

Dans nos examens, la décoloration a été faite avec l'acide sulfurique diluée à 1/4 et avec l'alcool; ils ont porté sur les sangs des psoriasiques suivants :

1° Rolande H..., vingt et un ans psoriasis et tuberculides papulo-nécrotiques; on trouve des **bacilles dans le sang**.

2° G..., dix-sept ans, psoriasis avec lichen spinulosus et adénopathie bacillaire sous-maxillaire.

Radio : aspect moutonné des **plages pulmonaires**.

Bacilles dans le sang

3° B..., trente-neuf ans psoriasis, avec à l'examen radioscopique une adénopathie hilare bilatérale, de légères grisailles sur les deux plages pulmonaires, un sommet gauche **gris** et s'éclairant mal à la toux. Une légère hypertrophie de la rate.

Bacilles dans le sang.

4° A..., vingt et un ans, père psoriasique, rhumatisant et asthmatique.

Psoriasis depuis l'âge de quatorze ans avec depuis poussées multiples.

Clinique : au sommet droit, en arrière légère submatité dans la fosse sus-épineuse, rudesse inspiratoire et expiration prolongée.

Radio : sommets à peu près clairs ; mais sous la clavicule droite on aperçoit un corpuscule calcifié de la grosseur d'un haricot. Les ombres hilaires sont exagérées à droite, avec un noyau foncé allongé à la partie moyenne du hile.

La partie supérieure de l'ombre hilaire présente trois ou quatre grains de plomb foncés, son extrémité vient rejoindre le corpuscule calcifié sous-claviculaire. Le reste des plages pulmonaires est clair. Bases, sinus, expansion diaphragmatiques sont normaux. Médiastin postérieur clair.

Bacilles dans le sang

5^e C..., soixante-douze ans, psoriasis depuis l'âge de trente-deux ans.

Glossite scléreuse superficielle. Auscultation normale, ombres hilaires un peu plus accentuées que la normale. Corpuscule calcifié intra-pulmonaire de la grosseur d'une lentille, à deux travers de doigt au-dessus de la base droite.

Sommets et plages pulmonaires clairs.

Pas de bacilles dans le sang.

6^e D..., trente-neuf ans, psoriasis depuis l'âge de trente-cinq ans, poumons normaux au point de vue clinique et radioscopique.

Pas de bacilles dans le sang.

7^e B..., cinquante et un ans, mari alcoolique interné.

Une fausse couche, une fille hystérique.

Psoriasis depuis son jeune âge.

Poumons normaux au point de vue clinique et radioscopique.

Pas de bacilles dans le sang.

8^e Mlle M..., vingt et un ans psoriasis des coudes depuis plusieurs années, poumons normaux au point de vue clinique et radioscopique.

Pas de bacilles dans le sang.

9° B..., quarante-quatre ans. Pas d'antécédents, psoriasis depuis l'âge de trente-deux ans, poumons normaux à l'auscultation et à la radioscopie.

Pas de bacilles dans le sang.

Nous avons donc obtenu, pour neuf examens : quatre résultats positifs et cinq négatifs. Parmi les quatre psoriasiques avec résultats positifs : deux étaient porteurs de lésions bacillaires en évolution (tuberculides papulonécrotiques et adénopathies bacillaires); les deux autres, de lésions pulmonaires à allures chroniques décelables par le clinique et la radioscopie. Cinq psoriasiques, avec résultats négatifs, ne présentaient aucune lésion tuberculeuse décelable par la clinique ou la radioscopie.

La méthode de Sabathié et Bugué nous a donc permis d'établir que le sang des psoriasiques ne renfermait des bacilles acido et alcool-résistants que chez les malades porteurs en même temps de lésions bacillaires certaines; elle a confirmé entièrement les résultats de la clinique et de la radioscopie.

Notre statistique n'a porté que sur un petit nombre de cas, mais elle prouve tout l'intérêt qu'on doit donner aux recherches de MM. Bossan, Sabathié et Buguet.

j) Psoriasis et glandes à sécrétions internes.

Dans quelques observations, l'apparition du psoriasis a paru liée à des troubles des glandes à sécrétions internes, en particulier de l'ovaire (observ. de Levy

Franckel, in *Urologie and cutaneous Review*), de la thyroïde (Léopold Lévi et Brocq).

On a aussi pensé à l'existence, chez les psoriasiques, de troubles de la surrénale, si souvent touchée dans l'infection bacillaire et Sommer, en se servant de l'œil de grenouille comme réactif (phénomène d'Ehrmann), aurait trouvé des propriétés vasoconstrictives à leur sérum sanguin; mais Fischel et Parma, reprenant les mêmes expériences, ont nié ces propriétés.

L'examen des tensions artérielles, maxima et minima de vingt psoriasiques, avec l'appareil de Pachon, ne nous a donné aucun résultat notable.

k) *Histopathologie du psoriasis et faits de passage.*

Parakératose, acanthose, papillomatose sont les trois lésions essentielles du psoriasis; pour Munro, Sabouraud, Haslund, elles seraient secondaires à de petits abcès miliaires amicrobiens se formant dans la couche sous-cornéenne du corps muqueux. On n'a jamais signalé dans les lésions la présence de cellules géantes ou d'amas folliculaires; d'ailleurs, l'existence des bacilles non folliculaires et même à lésions inflammatoires banales, diminue beaucoup la valeur de cette constatation.

Existe-t-il des faits de passage nettement établis entre les lésions tuberculeuses et celles du psoriasis? Les partisans de la théorie parasitaire du psoriasis invoquent la parenté du psoriasis et des parakératoses psoriasiformes que certains auteurs soupçonnent être de nature parasitaire; ceux de la théorie tuberculeuse du pso-

riasis (Gaucher) font appel au parapsoriasis que Civalte considère comme des tuberculides. Dans l'ignorance où nous sommes encore de la vraie nature de ces dermatoses, restons-en aux données cliniques qui les séparent, gardons-nous de rapprochements trop hâtifs et peut-être erronés.

Hallopeau, dans une communication au Congrès international de la tuberculose de Paris, 1903, rapporte l'observation d'un malade, âgé de quarante ans, atteint d'un tuberculide psoriasiforme du genou.

Obs. (résumée). — Homme de quarante ans, atteint de tuberculose du membre inférieur, dont le début remonte à son enfance ; de grande étendue ; à altérations végétantes éléphantiasiques et ulcéreuses limitées au membre atteint.

Ces lésions atteignaient le genou, elles y prenaient l'aspect psoriasiforme avec concrétions nacreuses épaisses. Les squames étaient criblées de dépressions punctiformes répondant aux orifices glandulaires. L'ablation des squames amenait un écoulement de sang comme dans le psoriasis. Sous ces squames, on trouvait une surface rouge, parsemée de végétations molles, qui se continuait avec les placards tuberculeux de la jambe.

Sur les orteils existaient des squames psoriasiformes et sous les ongles une masse épaisse kératinisée.

et sous les ongles une masse épaisse kératinisée.

Pour Hallopeau : « Il s'agit là d'altérations très semblables à celles que l'on observe dans le psoriasis. « Aurions-nous affaire à une association des deux maladies ? L'hypothèse n'est pas soutenable, car les alté-

« rations restent depuis plus de douze ans circonscrites
« aux mêmes régions et elles reposent sur une base
« tuberculeuse. »

Nous pouvons nous demander si on ne se trouve pas en présence de la transformation *in situ* d'une lésion tuberculeuse en psoriasis; mais il est impossible de l'affirmer en l'absence d'un examen histologique montrant la fusion des lésions. D'ailleurs, la lésion tuberculeuse a pu agir comme un irritant local et déterminer, chez un psoriasique, l'apparition d'un placard : le Zona, les pointes de feu n'agissent pas autrement.

1) *Bactériologie des squames. Inoculations au cobaye.*

Les recherches bactériologiques dans les squames et les lésions psoriasiques sont restées sans résultat; on y a découvert tous les microbes possibles, Meuzer aurait, une seule fois, trouvé un acido résistant : fait unique et sans intérêt.

Bory attache quelque importance à la théorie de l'origine sporozoaire du psoriasis (*Paris Médical*, 1921, n° 10, p. 204).

On n'a pas encore pu reproduire expérimentalement les lésions du psoriasis par inoculation au cobaye ou au lapin de produits tuberculeux:

m) *Le traitement du psoriasis et la tuberculose.*

On a dit que la tuberculose et le psoriasis bénéficiaient d'une même thérapeutique. Dans les deux affections, on a employé : l'iode, l'arsenic, l'héliothérapie, les rayons X avec plus d'échecs que de succès. On a

d'ailleurs dit merveilles des sels de mercure, de l'énésol, du 914, qui ont donné quelques beaux résultats, mais c'est là une thérapeutique empirique et le traitement de fond reste celui du tégument. Levy Franckel a obtenu des résultats très inégaux avec le novarsenobenzol.

LE PSORIASIS ET L'INFECTION BACILLAIRE

Nous venons de passer en revue les différents points de la question des rapports de la tuberculose et du psoriasis, nous possédons maintenant les arguments qui nous permettront de conclure.

Négligeons les indications vagues que nous pouvons retirer de l'étude des influences du climat, du sexe, de la race, des troubles à sécrétion interne, du traitement sur le psoriasis; éliminons encore, faute de données certaines, les résultats des recherches sur les urines, l'histopathologie, la bactériologie des squames; nous restons en présence des faits précis suivants :

1^o Héritéité des psoriasiques :

10 0/0 ont un psoriasis familial;

20 0/0 ont des antécédents de tuberculose.

2^o Coïncidences cliniques :

20 0/0 de coïncidences avec des tuberculoses cliniquement décelables.

3^o Examen de l'appareil pleuro-ganglio-pulmonaire :

Chez les psoriasiques : 65 0/0 de lésions, dont 51 0/0 avec lésions nettes;

Chez les sujets normaux : 54 0/0 de lésions, dont 34 0/0 avec lésions nettes.

1^o Les tuberculino-réactions et le sérodiagnostic d'Arloing et Courmont sont souvent négatifs.

5° L'examen du sang nous a montré des bacilles de Koch dans 4 cas sur 9. Dans ces 4 cas, il y avait coexistence de bacillose cliniquement et radioscopiquement décelable.

Si maintenant, éclairés de ces données, nous essayons de concevoir le psoriasis dans ses rapports possibles avec l'infection tuberculeuse, nous avons à examiner plusieurs hypothèses.

a) *Le psoriasis est-il une tuberculose ?*

Evidemment non, car ses lésions ne sont pas folliculaires, on n'y a jamais décelé de bacilles et leur évolution n'est pas celle des lésions tuberculeuses typiques.

b) *Le psoriasis est-il une tuberculide ?*

Gougerot (voir historique) a donné la liste des différentes preuves permettant d'affirmer l'existence d'une tuberculide. Or, nous ne les trouvons pas dans le psoriasis : jamais on n'a constaté de bacilles dans la lésion; jamais l'inoculation au cobaye n'a été positive; la tuberculino-réaction et le sérodiagnostic sont souvent négatifs; la statistique ne donne que 20 0/0 de tuberculoses cliniquement appréciables observées chez les psoriasiques (Gougerot exige au moins 80 0/0); jamais nous n'avons noté d'adénopathies tuberculeuses dans les territoires cutanés des lésions psoriasiques; il n'existe pas une seule observation probante de transformation *in situ* d'une tuberculide typique en un psoriasis typique; la radioscopie, en nous montrant 54 0/0 de lésions pulmonaires chroniques nettes chez les psoriasiques.

contre 31 0/0 chez les individus dits normaux, ne nous apporte pas un argument suffisant, d'autant plus que notre statistique a porté seulement sur 57 psoriasiques contre 200 sujets normaux; enfin nous n'avons jamais trouvé le bacille de Koch dans le sang des psoriasiques non porteurs de lésions tuberculeuses en évolution. Pour toutes ces raisons : le psoriasis n'est pas une tuberculide.

c) *Le psoriasis est-il une tuberculose inflammatoire ?*

Le champ de la tuberculose inflammatoire est vaste et la preuve exigée des seules « coïncidences cliniques » lui permet d'englober un grand nombre d'affections. Nous avons exposé, dans notre historique, les objections faites à Poncet : ces critiques sont sérieuses et elles limitent le champ de la tuberculose inflammatoire.

Les associations du psoriasis aux arthropathies du type Poncet et à des lésions scléreuses pulmonaires de nature probablement bacillaires, sont-elles suffisantes pour compenser la fréquence des symptômes négatifs, cliniques et humoraux, si souvent constatés ? Nous ne le croyons pas.

Pour nous, les lésions psoriasiques, si elles étaient dues à une inflammation tuberculeuse du tégument, provoquée par les toxines ou les bacilles tuberculeux, s'accompagneraient de modifications humorales, de l'état d'allergie, avec les réactions constantes à la tuberculine qui révèlent cet état.

D'ailleurs, les coïncidences cliniques ou radioscopiques ne nous semblent pas assez fréquentes pour établir

un rapport de cause à effet entre la tuberculose, même inflammatoire, et le psoriasis.

d) *Le psoriasis est-il une hérédodystrophie tuberculeuse ?*

10 0/0 des psoriasiques ont un psoriasis familial.

20 0/0 ont des antécédents de bacillose; dans la majorité des cas, le psoriasis débute avant l'âge adulte, souvent même dans l'enfance. Gaucher a vu dans des familles entachées de tuberculose, des enfants présenter les uns de la tuberculose, les autres du psoriasis. Les lésions bacillaires, chez les psoriasiques, semblent évoluer sur un terrain immunisé et prendre une marche lente.

Peut-on expliquer ces faits par l'hypothèse d'une hérédotuberculose dystrophique engendrant le psoriasis, sous des influences variées; tantôt cette hérédotuberculose se manifesterait par de simples lésions cutanées (psoriasis avec réactions à la tuberculine négatives); tantôt elle s'accompagnerait de symptômes humoraux ?

Gougerot, qui envisage le mécanisme de l'hérédotuberculose, le décrit ainsi dans sa thèse : « La lésion « est due à l'imprégnation tuberculeuse des cellules « génératrices et aux toxines émanées de la mère qui « ont traversé le placenta pour léser le fœtus. »

Mais, la question de l'hérédodystrophie tuberculeuse, posée par Landouzy, est bien discutée.

L'étude systématique des cuti-réactions chez les nourrissons a donné 2,6 0/0 de résultats positifs, de 0 à 3 mois; 6 0/0, de 3 à 12 mois; 93 0/0 après 15 ans;

98 0/0 chez l'adulte (*in* tome II. *Tuberculose*. Collection Sergent).

L'étude de la mortalité dans la tuberculose a montré sa gravité chez le nourrisson, elle est toujours mortelle avant un an (Marfan). Les résultats de ces deux études sont contraires à l'hypothèse d'une hérédo-tuberculose avec immunité transmise : l'infection bacillaire est acquise, ainsi que l'immunité.

L'existence d'une simple dystrophie héréditaire, sans symptômes humoraux, donnant à la peau sa propriété de réagir par des lésions psoriasiques, nous semble une hypothèse encore bien problématique et nous ne la retiendrons pas.

e) *Existe-t-il un psoriasis tuberculeux ?*

Admettre cette hypothèse : c'est faire du psoriasis un syndrome, à étiologie multiple; c'est l'expliquer par une « réaction cutanée » que la tuberculose peut causer, comme beaucoup d'autres facteurs.

Or, il nous est difficile d'admettre que tant de causes variées puissent produire un syndrome aussi particulier, avec des lésions aussi caractéristiques, avec une évolution par poussées, avec une ténacité si désespérante et des récidives aussi fatales. Rien ne ressemblerait à un psoriasis tuberculeux, comme un autre psoriasis de cause banale.

Un tel syndrome constitue une entité, il a une cause unique.

Pollitzer, dans ses *Réflexions sur l'étiologie du psoriasis*, écrit : « Si nous envisageons le problème un peu

« largement, y a--il quelque vraistemblance qu'une maladie aussi bien définie et aussi bien localisée que le psoriasis, puisse avoir dix causes différentes ? » (*Annales de Derm. et Syph.*, 1910, p. 401.)

Bory croit, lui aussi, que le psoriasis est une entité « morbide véritable, une maladie spécifique, qui s'isole des autres dermatoses par sa morphologie, son évolution, les circonstances premières de son apparition et, probablement aussi, par la spécificité de sa cause première, seule inconnue qui tienne encore en suspens l'opinion générale ».

Cette cause, unique, spécifique, il faut la chercher : soit dans un agent infectieux ou parasitaire, soit dans une spécificité réactionnelle du terrain.

Or, sous nos climats, la cause hypothétique d'une spécificité réactionnelle du terrain, dans une maladie aussi répandue que le psoriasis, devrait être recherchée dans l'infection syphilitique ou tuberculeuse ; l'arthritisme qu'on avait longtemps incriminé n'est plus qu'un état mal défini, une fausse entité qui cache notre ignorance vis-à-vis d'un groupe de faits tiraillés entre la syphilis, la tuberculose, les infections ou les auto-infections.

Devons-nous incriminer la syphilis héréditaire ou acquise ? Il ne faut pas exagérer le proverbe « on ne prête qu'aux riches » et voir la syphilis à l'origine de tous nos maux. Certes, les associations du psoriasis et de la syphilis sont loin d'être rares : nous avons souvent trouvé des tubercules de Carabelli typiques chez les psoriasiques ; quelques-uns de nos malades avaient des

antécédents familiaux ou personnels suspects : fausses couches, polyléthalie infantile, épilepsie, arriération mentale; la réaction de Wassermann pratiquée chez des psoriasiques, non suspects de vérole, a donné des résultats positifs; beaucoup de psoriasiques sont des grands nerveux et quelques-uns ont des troubles de leurs sécrétions internes. On tend aujourd'hui à voir l'hérédosyphilis derrière ces déséquilibres nerveux et l'école d'Hutinel a montré son rôle dans les insuffisances glandulaires. Mais la syphilis, pas mieux que la tuberculose, ne saurait expliquer tous les psoriasis : nous ne voyons dans aucune de ces deux infections la cause spécifique de cette dermatose.

Il reste donc à envisager l'hypothèse d'un agent infectieux spécial ou d'un parasite, elle a été émise depuis longtemps; mais jamais encore elle n'a reçu sa preuve bactériologique. Nous pensons qu'elle mérite d'être poursuivie.

Effectuer des recherches dans cet esprit, écrit Bory, « me semble, malgré la possibilité des illusions qu'elles peuvent donner, plus riche de promesses, que de se contenter d'expliquer l'apparition du psoriasis, chez un individu sain, par un état d'imminence morbide attendant pour se manifester une cause irritative occasionnelle : c'est expliquer le psoriasis par le psoriasis. Si nous ne voulons pas être accusés de raisonner comme des enfants, il faut abandonner cette « vaine formule. » (*Paris Médical*, n° 10, p. 205.)

5° *La tuberculose crée-t-elle un terrain favorable au développement du psoriasis ?*

Les associations de tuberculoses fibreuses ou abortives avec le psoriasis sont fréquentes et l'examen radioscopique du poumon nous en fournit la preuve indiscutable; rares au contraire sont les associations avec des tuberculoses évolutives et l'on a vu des psoriasis disparaître quand la tuberculose qui les accompagnait évoluait vers la phtisie.

Gaucher a insisté sur la fréquence des lésions scléreuses, chez les vieux psoriasiques, qui présenteraient souvent de l'artério-sclérose et de la néphrite chronique.

Il nous semble que le « psoriasis-maladie » s'accommode particulièrement bien d'un état organique à *réactions sclérogènes* et c'est pourquoi nous le voyons fréquemment associé à la tuberculose et à la syphilis, ces infections créant souvent de la sclérose.

Aussi en clinique, en présence d'un psoriasis, il faudra toujours pratiquer l'examen clinique et surtout radioscopique du poumon, rechercher la syphilis, et, si le sujet est âgé, porter son attention sur l'appareil cardio-reno-vasculaire pour déceler les lésions scléreuses de ces malades. Cet examen n'est pas dépourvu d'intérêt pratique, puisque la recherche systématique de la tuberculose ou de la syphilis (surtout héréditaire) nous permettra de faire un choix pour le premier traitement interne à prescrire; suivant le cas, nous donnerons la préférence, soit aux médications anti-tuberculeuses (arsenic, sirop iodo-tannique, héliothérapie), soit aux mé-

dications anti-syphilitiques (mercure, novarsenobenzol, iodure de potassium, énésol); mais le traitement local restera la base de la thérapeutique du psoriasis.

Quoi qu'il en soit, le problème de l'étiologie du psoriasis reste entier : l'hypothèse de son origine tuberculeuse ne le solutionne pas.

CONCLUSIONS

- 1° Le psoriasis n'est pas une tuberculose;
- 2° Nous ne croyons pas qu'il soit une tuberculidé;
- 3° La conception de la tuberculose inflammatoire est assez vaste pour l'englober; mais en l'absence de preuves décisives, c'est une hypothèse prématurée et stérile;
- 4° L'hérédo-dystrophie tuberculeuse, dont l'existence est encore très discutée, est incapable d'éclairer l'étiologie du psoriasis;
- 5° L'hypothèse d'un « psoriasis symptomatique », dont la tuberculose serait une des causes, nous paraît contraire à la clinique, qui nous montre le psoriasis comme une « maladie ». La cause de cette entité morbide, nous ne la voyons pas dans la « spécificité du terrain »; mais dans celle des « germes », et nous croyons avoir démontré que ce germe n'est pas le bacille de Koch;
- 6° Le « psoriasis maladie » se plaît sur les terrains sclérogènes: il s'y rencontre donc avec les affections qui font de la sclérose: la tuberculose souvent; la syphilis quelquefois;
- 7° Chez tout psoriasique, on devra rechercher les lésions scléreuses et c'est au poumon que l'examen radioscopique les montrera le plus souvent;

8° Le soupçon de tuberculose ou de syphilis entraînera comme premier traitement interne d'essai : soit une médication antituberculeuse, soit un traitement par les antisyphilitiques; mais le traitement local restera le traitement de fond.

Le Doyen
ROGER

Vu : le président de la thèse,
JEANSELME

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- AUCLAIR. — Etude expérimentale sur les poisons du bacille de Koch. Thèse de Paris, 1896, n° 321.
- AUDRY. — Psoriasis et tuberculose (Ann. Derm. et Syph., 1913, p. 98).
- Article Psoriasis in « la Pratique dermatologique ».
- BESANÇON et PHILIBERT. — Revue critique des nouveaux moyens de diagnostic de la tuberculose (Journal médecine française, 1910).
- BLANC. — Psoriasis vaccinal. Thèse de Lyon, 1907.
- BORY. — Les théories pathogéniques et étiologiques du psoriasis (Paris médical, 1921, n° 10, p. 200).
- Contribution à l'étude de l'origine parasitaire du psoriasis (Progrès médical, 1919, n° 49, p. 487).
- A propos de l'étiologie du psoriasis (Progrès médical, 26 juin 1920).
- BROCA (A.). — Lettres au professeur Poncet sur la « tuberculose inflammatoire » (Tribune médicale, août et septembre 1908, n° 34 à 39).
- BROCQ. — Traité élémentaire des maladies de peau.
- Quelques réflexions sur l'étiologie du psoriasis (Ann. de Derm. et S., 1910, p. 156).
- BROCQ et ARYGNAC. — L'urine des psoriasiques (Annales Derm. et Syph., 1906, p. 433).
- BROCQ et DESGREZ. — La nutrition dans les Dermatoses (Ann. Derm. et Syph., 1905).

- CHAMBARD. — Dictionnaire Dechambre, 1889.
- CIVATTE. — Parapsoriasis. Thèse de Paris, 1906.
- DAINVILLE. — Des troubles de la nutrition et de l'élimination urinaire dans les dermatoses diathésiques. Thèse de Paris, 1905.
- DARIER. — Précis de Dermatologie.
- DUBREUILH. — Précis de Dermatologie. Collect. Testut.
- Psoriasis arthropathique avec Cuti+ (Ann. Derm. et Syph., 1913).
- FISCHEL et PARMA. — Sur la soi-disant diminution de substance adrénalinique dans le sang (Ann. Derm. et Syph., 1914.1915).
- GAUCHER. — Maladies de la peau. Collect. Gilbert et Thoinot.
- Leçon sur l'étiologie du psoriasis (Gazette des Hôp., mars 1912).
- « Le psoriasis » (Journal des Praticiens, 1909, p. 803).
- L'origine tuberculeuse du psoriasis (Paris médical, 1917, p. 349).
- GAUCHER et DESMOULIÈRES. — Des troubles de la nutrition et de l'élimination urinaire dans le psoriasis (Journal de physiologie, mars 1905, p. 316).
- GAUCHER et KLEIN (Mlle Renée). — Psoriasis émotif et traumatique, mai 1916, n° 19).
- GOUGEROT. — Bacilloses non folliculaires. Thèse de Paris, 1908.
- GOUGEROT et LABOCHE. — Reproduction expérimentale des maladies cutanées non folliculaires (Archives de médecine expérimentale, septembre 1908).
- HAMEL. — Etiologie du psoriasis. Thèse de Paris, 1906-07, n° 130.
- HALLOPEAU. — Tuberculose psoriasiforme du genou (Congrès international de tuberculose. Paris, 1905).

- HALLOPEAU et LEREDDE. — Traité pratique de Dermatologie.
- HÆMMERLÉ. — Recherches sur les échanges minéraux dans le psoriasis (Monatshefte für praktische Dermatologie, 15 août 1911, t. LIII, p. 177 ; Ann. Derm. et Syph., 1912).
- HUÉRON. — Psoriasis arthropathique. Thèse de Paris, 1913, 1914, n° 289.
- HALIPRÉ et JACOB (J.). — La cuti-réaction à la tuberculine chez l'enfant. Intérêt clinique pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire (Revue médicale de Normandie, 1913, n° 5).
- JEANSELME. — Sur le rôle des irritations cutanées dans la topographie du psoriasis (Annales Derm. et Syph., 1903, p. 939).
- JEANSELME et TOURAINE. — Psoriasis zoniforme (Bull. Soc. franç. Derm. et Syph., mars 1919, p. 190).
- JEANSELME. — Psoriasis et arthropathies (Bull. Soc. Derm. et Syph., 4 mai 1911).
- KAYSER. — Psoriasis dans les régions tropicales (Ann. Derm. et Syph., 1908).
- KETTON. — Ultra microscope et psoriasis (Journal of Cutaneous Diseases, mars 1914).
- LANDOUZY. — Hérité tuberculeuse. hérité de graine et d'état diathésique, tuberculose héréditaire typique et atypique, hérédo-tuberculeuse (In Revue de médecine, 1895).
- Cliniques de la Charité, 1882-1888 ; de l'hôpital Laennec, 1893-1908.
- LAVERGNE. — Tuberculides. Lichen Plan. Psoriasis. Thèse de Paris, 1907).
- LÉVY FRANCKEL. — Etiologie du psoriasis, in the Urologie and cutaneous Review (technical supplément, octobre 1914).

- Bulletin du groupement médical, V^e région du 11 janvier 1918.
- LÉVY FRANCKEL et JACOB (J.). — Le poumon des psoriques (Bull. Soc. Derm. et Syph., décembre 1919, n^o 8).
- MAINGOT. — Aspect radiologique du poumon dans la tuberculose pulmonaire (Jour. des Praticiens, 1916, 335).
- MENZER. — Le psoriasis maladie constitutionnelle (Ann. Derm. et de Syph., 1914-1915).
- Bactéries dans le psoriasis (Ann. Derm. et Syph., 1913, p. 633).
- NICOLAS et GAUTHIER. — Cuti et ophtalmo-réactions dans diverses dermatoses d'origine tuberculeuse ou non (Ann. Derm. et de Syph., 1907, p. 705).
- PETGES et DESQUEYROUX. — Tuberculose inflammatoire et psoriasis (Annales Derm. et Syph., 1913, p. 129).
- PONCET et LERICHE. — La tuberculose inflammatoire, 1912.
- POLLITZER. — Réflexions sur l'étiologie du psoriasis à propos de l'article de M. Brocq (Ann. Derm. et Syph., 1910, p. 401).
- PELLETIER. — Rapports du psoriasis et de la tuberculose Thèse de Paris, 1919-20, n^o 218.
- RÉNON. — Le diagnostic précoce de la tuberculose aux différents âges. (Journal « La Médecine », mai 1921, n^o 8).
- SCHÜNFELD. — Le psoriasis est-il un symptôme d'infection chronique (tuberculose ou syphilitique ? Ann. Derm. et Syph., 1914-15).
- SÉDILLOT. — Du rôle de la tuberculose dans l'étiologie du psoriasis. Thèse de Lyon, n^o 30, 1912-13.
- SERGENT. — Etudes cliniques sur la tuberculose (1908-18). Maloine, 1919.

- Traité de pathologie médicale et de thérapeutique, t. II. Tuberculose, livre XVIII.
- SHAMBERG. — Résultat des recherches sur le psoriasis (*Dermatologische Wochenschrift*, 1^{er} nov. 1913 n° 44).
- *Annales D. et S.*, 1914-15, p. 502.
- SOULAINÉ. — Psoriasis et tuberculose. Thèse de Bordeaux, 1915-16, n° 5.
- SABOURAUD. — Traitement du psoriasis par l'énésol (*La Clinique*, n° 23, p. 361).
- SOMMER. — *Semaine médicale*, 1913, n° 34, p. 402.
- SABATHIE et BUGUET. — La recherche du bacille de Koch dans le sang. Communication à la Société de Biologie de Paris, 16 octobre 1920.
- VERROTTI. — Pathogénie du psoriasis (*Ann. Derm. et S.* 1905, p. 666).
- Histo-pathogénie du psoriasis (*Ann. Derm. et S.*, 1903, p. 633).
- WARNICKE. — Sur la question des rapports du psoriasis et de la tuberculose (*Deutsche médezinische Wochenschrift*, 1914, n° 1, p. 26).
- WIENFELD. — La cause du psoriasis (*Journal médical d'Edimbourg*, novembre 1912, p. 407).

